Aus der chirurg. Universitätspoliklinik Basel
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hotz
Leitender Arzt: Prof. Dr. med. H. Iselin

Beitrag zur Kenntnis der Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der
Universität Basel

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

SCHMUL NEUMARK
aus Petrikau (Polen)

1919
Wiesentäler Handelsdruckerei Carl W. Auer, Lörrach.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. H. Iselin.

Meiner verstorbenen Mutter
in Liebe gewidmet.

Meinem hochverehrten Lehrer
Herrn Prof. Dr. H. Iselin
in Dankbarkeit gewidmet.

Die Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie sind vielfach Objekt zahlreicher Untersuchungen von neurologischer und insbesondere chirurgischer Seite gewesen, bieten sie uns doch nicht nur ein erhöhtes praktisches Interesse durch die verursachten Funktionsbeschädigungen mit nachfolgenden Unfallsversicherungsansprüchen, sondern auch in diagnostischer Hinsicht, indem die Knochen- und Gelenkveränderungen bei einem Individuum, das sonst bisher als vollkommen gesund galt, häufig als Frühsymptom der Krankheit auftreten können. Ein plötzlich nach einem geringfügigen Trauma, auch ohne äußere Veranlassung, erfolgter Knochenbruch oder das Auftreten einer Arthropatie zwingt in der Tat den Arzt, sein Augenmerk auf das Nervensystem des Patienten zu richten, und häufig werden die bis dahin latent gebliebenen Krankheitserscheinungen erkannt. Die frühzeitige Diagnose der Syringomyelie ist insofern wichtig, als wir das betreffende Individuum auf die Folgen jeder Unvorsichtigkeit seinerseits aufmerksam machen und es dadurch vor vielfachen Verletzungen und Verbrennungen behüten können. Aber nicht nur in praktischer Hinsicht ist das Studium der Knochen und Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie für uns wichtig, das theoretische Interesse derselben ist nicht minder groß; denn nirgends drängt sich die Frage von dem Zusammenhang zwischen einer Nervensystemerkrankung und konsekutiven Knochen- und Gelenkveränderungen oder, positiv gesprochen, von dem trophischen Einfluß des Nervensystems auf die Knochen und Gelenke auf, wie das bei Syringomyelie der Fall ist. Wie allgemein bekannt ist, wurde diese Frage bei den Osteo- und Arthopathien der

Tabiker aufgeworfen. Indem sich bei Tabes die Verhältnisse viel komplizierter gestalten und dadurch der Einfluß der Rückenmarkserkrankung auf das Zustandekommen der Knochen und Gelenksveränderungen viel hypothetischer erscheint, ist man in bezug auf diese Frage bei Syringomyelie in viel vorteilhafterer Lage, umsomehr da uns diese Krankheit ganz eigenartige Knochenveränderungen bietet, die, obwohl nicht alle pathognomisch, doch eine besondere Bedeutung haben, indem sie sich mit gleichzeitig vorhandenen vasomotorisch-sekretorisch-trophischen Störungen der Haut und Weichteile kombinieren und damit die Abhängigkeit aller dieser Erscheinungen von der Nervensystemerkrankung beweisen.

Von den Knochenerkrankungen bei Syringomyelie sind in erster Linie die Verkrümmungen der Wirbelsäule zu nennen; diese gehören zu den häufigsten Symptomen der Syringomyelie. Es sind meistens Skoliosen oder Kyphoskoliosen; reine Kyphose ist selten, Lordose ein außergewöhnlich seltener Befund *(Bruhl*[3]*, Schlesinger*[11]*)*. Der Sitz der Wirbelsäulenverbiegung ist wesentlich höher als gewöhnlich, am häufigsten an der oberen Brust- und untersten Halswirbelsäule, lokalisiert. In der Regel handelt es sich um eine rechtskonvexe Verbiegung. Unter den 17 Fällen hat *Borchard*[1] 15mal eine hochgradige Verkrümmung der Wirbelsäule nach rechts gefunden, davon war in 13 Fällen die Verbiegung nach der Seite, wo anderweitige schwere Veränderungen vonseiten der Knochen, Gelenke und Nerven aufzufinden waren. Die Häufigkeit der Wirbelsäulenverbiegungen ist von diversen Autoren verschieden geschätzt. *Bernhardt*[2] schätzt sie auf 28 %, *Bruhl*[3] auf 50 %, *Astie*[4] sogar auf 80 % und *Borchard*[1] geht noch weiter, da er unter 18 Fällen von Syringomyelie 17mal schwere Verkrümmungen der Wirbelsäule beobachten konnte. *Nalbandoff*[5] kommt auf Grund eigener 38 Fälle und der Literaturangaben zum Schluß, daß die Verkrümmung der Wirbelsäule eines der häufigsten Zeichen der Springomyelie sei, nämlich in 73,6

Prozent aller Fälle. Die Mehrzahl dieser Verkrümmungen ist aber auf Rachitis zurückzuführen; die eigentlichen syringomyelischen Verkrümmungen sind bloß in 21 % der Fälle vorhanden. *Oppenheim*[6] macht noch darauf aufmerksam, daß in manchen Fällen die Verbiegung der Wirbelsäule als kongenitale Entwicklungsanomalie aufzufassen ist. *Morvan*[7] wollte in der Skoliose ein Symptom seiner Krankheit finden, aber bald darauf hat *Broca*[8] darauf hingewiesen, daß die Skoliose auch bei Tabes und Akromegalie vorhanden sein kann. *Bernhardt*[2] hat mit Nachdruck betont, daß die Skoliose ein häufiges Symptom der Syringomyelie ist und daher auch in dieser Hinsicht kein Unterschied zwischen der „Morvanschen Krankheit" und Syringomyelie besteht. *Hallion*[9], der in seiner Dissertation ausgezeichnete Abbildungen schwerer Wirbelsäulendeformation bei Syringomyelie bringt, zählt nun alle Krankheiten auf, bei welchen die Skoliose als Symptom auftreten kann, so die infantile Spinallähmung, *Friedreich*sche Krankheit, Tabes, multiple Sklerose, Paralyse und Kontraktur der Rückenmuskeln, Ischias usw. *Hallion* sieht die Wirbelsäulenverschiebung als trophische Störung an, *Charcot's* Ansicht gemäß, der die Wirbelsäulenverkrümmung unter die Rubrik der „Symptomes poliomyéliques médians" einreihte. Auch *Morvan* und *Bruhl* nehmen die trophische Natur der Wirbelsäulenveränderung an. *Roth* hält dagegen an der muskulösen Natur der Skoliosen fest; diese sollen durch eine Lähmung und Atrophie der kleinen Rückenmuskeln bedingt sein. Nach *Hoffmann*[10] ist die Skoliose und Kyphoskoliose durch mehrere Faktoren bedingt: halbseitige Lähmung der Rückenmuskeln, vorwiegender Gebrauch der einen Extremität bei frühzeitiger Erkrankung der anderen, Parese des einen Beines mit hinkendem Gang, endlich trophische Difformität und Gestaltsveränderung der Wirbel. Diese Gestaltsveränderung hat auch *Nalbandoff* konstatiert; in einem seiner Fälle hat die Wirbelsäulenveränderung das Bild der Spondylitis deformans *(Ziegler)* geliefert. Bei der chemischen Untersuchung fand *Nalbandoff* eine Vermeh-

rung organischer Substanzen mit Verminderung des Fettquantums. Dieser Fall beweist nach *Nalbandoff* die osteotrophische Natur der Wirbelsäulendifformität bei Syringomyelie und widerspricht der myogenen Natur der Wirbelsäulenveränderung in Anbetracht der Tatsache, daß mehrmals trotz hochgradiger Skoliose keinerlei Veränderungen an den Rückenmuskeln konstatiert werden konnten. *Borchard*[1] hält die Verbiegungen der Wirbelsäule als Ausdruck der Erkrankung, resp. Atrophie oder Rarefikation der Wirbelkörper; dabei sind röntgenologisch keine gröberen Veränderungen an den Knochen nachzuweisen. Die Verbiegung ist seiner Meinung nach auf die Weichheit der Knochen zurückzuführen, die durch vasomotorische Einflüsse bedingt sind. Die Knochenveränderungen bei Syringomyelie beruhen nach *Borchard* auf Ernährungsstörungen; diese sind durch eine Störung der Regulation der Vasomotoren verursacht, z. B. durch abnorme Einschaltung gewisser peripheren Reize. Der rechtsseitige Sitz der Wirbelsäulenverkrümmungen ist nach *Borchard* durch Zunahme der bestehenden leichten Verbiegungen (häufiger nach rechts) oder unter dem Einfluß der Schwere und des Zuges bezw. der Inaktivität der einen oder anderen oberen Extremität entstanden. Die zuweilen vorhandene Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule führt *Borchard* zum Teil auf Pachymeningitis zurück. Vielfach aber waren die Befunde an den Meningen am Sektionstisch negativ *(Schlesinger)*. In sieben Fällen *Borchard's* war die Wirbelsäulenverbiegung mit ausgesprochener Deformität des Thorax verbunden. Diese Thoraxverbildung kann die direkte Folge der Wirbelsäulenveränderung sein, indem die Rippen stark gekrümmt werden, das Sternum einsinkt, sodaß es zur Ausbildung einer Trichterbrust kommen kann. *Marie* und *Astié*[4] haben eine eigentümliche Thoraxdeformität beschrieben, die sie als „Thorax en bâteau" bezeichneten. Dieser „Thorax en bâteau" ist nach *Astié's* Beschreibung charakterisiert durch eine Einsenkung des oberen Teiles des Sternums, die Schultern werden nach

vorn gezogen, der Kopf zwischen die Schultern hineingedrückt. Von *Marie* und *Astié* wird der „Thorax en bâteau“ als pathognomisch für Syringomyelie betrachtet und als trophische Störung gedeutet. In allen Fällen von „Thorax en bâteau“, die *Astié* in seiner Dissertation beschrieben hat, war gleichzeitig Skoliose vorhanden.

Eine andere interessante Knochen- und Weichteilveränderung bei Syringomyelie besteht in der Größenzunahme einzelner, meist distaler Körperabschnitte. Es kann zu einer tatzenartigen Vergrößerung der Hände, einer Verdickung und Verlängerung der Finger, kubischer Gestaltung des Fußes kommen — Veränderungen, die *Hoffmann* und *Marie*[12] als Cheiro(Podo)-megalie bezeichnet haben. *Fischer*[13] hat einen Fall von Syringomyelie mit Vergrößerung des ganzen Armes beschrieben. Mikroskopisch konnte er Veränderungen an den Nerven des betreffenden Armes, sowie Verdickung der Haut und Unterhautzellgewebes, nachweisen. Diese Vergrößerung der distalen Körperabschnitte kann sich zurückbilden oder rasch fortschreiten. So hat *Schlesinger*[11] bei einem jungen Manne binnen weniger Monate eine Zunahme des Umfanges der Finger der rechten Hand um 1—1½ cm feststellen können, welche auf Knochenverdickung zurückzuführen war. In einem andern seiner Fälle wurde nacheinander die rechte und die linke Hand dick und unförmlich infolge von Zunahme des Knochenwachstums. *Borchard* hat in einem seiner Fälle eine Verlängerung des ganzen Armes um 2 cm beobachtet; auch die Knochen waren an der Verlängerung beteiligt. *Raymond* und *Lejonne*[14] haben in einem interessanten Falle von Syringomyelie neben anderen Störungen auch Cheiromegalie beobachtet, die aber größtenteils auf Hypertrophie der Weichteile zurückzuführen war. *Lhermitte* und *Artom*[15] haben einen Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie mikroskopisch eingehend untersucht. Im Rückenmarke fanden sie Veränderungen vom sklerotischen Typus, Sklerose der vorderen und hinteren Wurzeln, Degeneration an

den peripheren Nerven. Die Cheiromegalie war in ihrem Falle auf Kosten der Weichteile entstanden; die Knochen erwiesen sich im Röntgenbilde als normal; mikroskopisch wurden sie nicht untersucht. Auch in einem Fall von *Schlittenhelm*[16] war die Vergrößerung der Hände auf eine Hypertrophie der Weichteile zurückzuführen, dabei waren die zweiten und dritten Phalangealknochen an beiden Händen hochgradig destruiert, sowie eine ausgesprochene Atrophie der Grundphalangen der rechten Hand. Manchmal kann die Vergrößerung so ausgesprochen sein oder verschiedene Teile des Körpers ergreifen, daß die Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und Akromegalie sehr erschwert wird. In mehreren Fällen wurde eine allmählich zunehmende kolbige Verdickung der Nagelglieder beobachtet, mitunter auch Auftreibung der distalen Enden der langen Röhrenknochen — Veränderungen, die von *Marie* und *Bamberger* gleichzeitig beschrieben und als „Ostearthropathie hypertrophiante pneumique" bezeichnet wurden.

Die Veränderungen, die sich bei Syringomyelie an den langen Röhrenknochen einstellen können, werden von *Tedesko*[17] in 5 Typen eingeteilt: 1. hypertrophischer Typus, 2. atrophischer Typus, 3. Exostosenbildung, 4. Enostosenbildung (Osteombildung) und 5. die typische chronische Knochenatrophie des Autors. Auf Grund eigener 5 Fälle und 6 dazugehöriger Beobachtungen *Schlesinger's* und *Kienböck's* beschreibt *Tedesko* die charakteristischen Erscheinungen der chronischen Knochenatrophie folgendermaßen: es besteht röntgenologisch keine Veränderung der Form des Knochens, sondern eine Veränderung der Struktur, die sich in gleichmäßiger Aufhellung des Knochenschattens, Verschmälerung und Auflockerung der Diaphysenkortikalis und Rarefizierung der Spongiosen kundgibt. Bei akutem Beginn ist eine fleckig-scheckige Aufhellung der Spongiosen feststellbar. Die Differentialdiagnose der chronischen Knochenatrophie bei Syringomyelie gegenüber der akuten reflektorischen Kno-

chenatrophie von *Sudeck* ist nach *Tedesko* röntgenologisch leicht. Die chronische Knochenatrophie verläuft gleichzeitig mit Muskelatrophie, angoneurotischen Störungen der Haut der Extremitäten, dabei gewöhnlich unbemerkt, bis eine Spontanfraktur auf ihr Vorhandensein hinweist; die chronische Knochenatrophie wäre somit nach *Tedesko* häufig die Ursache der sog. „Spontanfrakturen" bei Syringomyelie. Dies ist zweifellos vielfach der Fall; in vielen anderen Fällen ist dagegen von einer Knochenatrophie keine Spur nachzuweisen, im Gegenteil, der Knochenschatten im Röntgenbild ist intensiv und anscheinend vollkommen normal, und dennoch kann ein solcher Knochen bei geringstem Anlaß einen Bruch erleiden. Über einen solchen Fall möchten wir an dieser Stelle berichten. Es handelt sich da um einen 34jährigen Mann, der am 2. September 1917 in die hiesige chirurgische Abteilung des Bürgerspitals eingeliefert wurde wegen einer „Spontanfraktur" des linken Oberarmes. Die klinische Diagnose lautete auf Syringomyelie.

L. S. 34 Jahre alt, von Beruf Kellner, Wohnort Basel. Familie o. B. Als 2jähriges Kind längere Zeit krank gewesen; mit 9 Jahren Ausschlag an den Waden; im Jahre 1900 eiternder Ausschlag am Nacken. Vor zirka 12 Jahren Ulcus molle. Beginn der Nervenkrankheit vor 9 Jahren mit Kältegefühl in den Händen und Füßen, Schwäche im linken Bein; später nadelstichartige Schmerzen in beiden Fußsohlen, besonders der linken beim Auftreten. Schmerzen im Rumpf, Kräfteabnahme, Müdigkeit, zeitweise ziemlich starke Gehstörung, Neigung zu Schweißausbrüchen; konnte später warm und kalt nicht unterscheiden. Allmählich entstehende Kyphose. Der Patient war im Jahre 1915/16 während 3 Monaten auf der medizinischen Abteilung des hiesigen Bürgerspitals. In den letzten Wochen vor seiner Einlieferung auf die chirurgische Klinik weilte der Patient zur Kur in Degersheim. Am 1. September 1917 morgens machte der Patient leichte gymnastische Übungen, wie Stützen des Rumpfes auf die Hände, Senken und Heben, dabei spürte er ein plötzliches Krachen im linken Oberarm und bemerkte eine abnorme Beweglichkeit desselben. Der Knochenbruch verursachte ihm weder anfangs noch später irgendwelche nennenswerte Schmerzen. Der Patient wurde auf die chirurgische Klinik gebracht.

Status praesens.

Lokalstatus: Der linke Oberarm in der Mitte stark aufgeschwollen, hämorrhagisch verfärbt. Die Haut leicht ödematös. Starke abnorme

Beweglichkeit und Krepitation in der unteren Hälfte des Humerus. Patient empfindet bei der Untersuchung sozusagen keine Schmerzen. Das Röntgenbild zeigt eine schöne steile Torsionsfraktur des Humerus, das untere Fragment desselben in leichter Extensionsstellung.

Allgemeinstatus. Linke Lidspalte und Pupille etwas enger als die rechte, die Pupillen reagieren gut, kein Nystagmus, Fazialis normal, die Zunge wird gerade ausgestreckt, kein Tremor, Gaumenbewegungen beiderseits gleich. Stimme und Artikulation o. B. Keine Schluckbeschwerden. Würgreflex vorhanden. Der Kopf etwas nach vorn geneigt; der Nacken frei. Deutliche Atrophie der Interossei, Thenar und Hypothenarmuskulatur. Hebung des linken Armes etwas herabgesetzt, das linke Ellbogengelenk seit Jahren leicht versteift. Die Kraft beim Händedruck deutlich herabgesetzt. Leichte allgemeine Atrophie an den unteren Extremitäten, besonders links. Wadenumfang rechts 34 cm, links 32,5 cm. Finger und Zehenstellung normal. Fibriläre Muskelzuckungen konstant, besonders zahlreich an beiden Händen, weniger an den Schultermuskeln, Füßen und Waden. Die Palpation der Nervenstämme nicht schmerzhaft. — Gang spastisch-ataktisch; Kniehackenversuch, Kreisbewegungen mit den Füßen zeigen deutlich das Bestehen einer mäßig starken Ataxie. Nasenspitzenversuch nur bei geschlossenen Augen inkonstantes Verfehlen des Zieles. Reflexe: an den oberen Extremitäten normal; an den unteren — die Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, Babinsky und Oppenheim vorhanden, Cremaster und Bauchdeckenreflexe fehlen. Keine vasomotorische oder trophische Störung. An der Wirbelsäule ist eine mäßige Dorsalkyphose vorhanden, kein Gibbus; die Halswirbelsäule ist frei beweglich, nur bei Rotation hie und da ein leichtes Knacken.

Während der Untersuchung gab der Patient an, zweimal ein Trauma erlitten zu haben; inwieweit dieser traumatische Moment mit dem Beginn der Erkrankung in Zusammenhang steht, ist in diesem Falle schwer zu sagen. Wir neigen zu der Auffassung, daß es sich hier bloß um eine indirekte Beeinflussung des Krankheitsprozesses gehandelt haben könnte. Das Röntgenbild des linken Armes zeigt nirgends eine Aufhellung des Knochenschattens; im Gegenteil, der Schatten ist recht intensiv, und wir können uns des Eindruckes nicht erwehren, daß es sich da um einen sklerotischen Knochen handelt.

Das eine ist wichtig festzustellen, daß es sich hier um einen typischen Schraubenbruch handelt, weiter daß der Knochenbruch auf derjenigen Seite lokalisiert ist, welche die stärksten Störungen von seiten der Sensibilität auf-

weist; betonen möchten wir die gleichzeitig vorhandene leichte Versteifung des linken Ellbogengelenkes sowie die geringere Beweglichkeit im linken Schultergelenk. Daß es sich in diesen Gelenken um schleichend-chronische Prozesse gehandelt hat, ist wohl sicher. Knochenfrakturen bei Syringomyelie wurden von mehreren Autoren beschrieben, so von *Schultze*[18], *Roth*[19], *Fürstner* und *Zacher*[20], *Bernhardt*[21], *Steudener*, *Laehr*[22], *Gnesda*[23], *Kofend*[24], *Sokoloff*[25], *Oppenheim*[26], *Nalbandoff*[27], *Köhler*[28], *Libensky*[29], *Riedel*[30], *Ewald*[31], *Fürnrohr*[32], *Gerber*[33], *Baker*[35], *Kimmel*[36], *Neumeister*[37], *Hudovernig*[38], *Kienböck*[40], *Astié*[4]. Wenn ich die Angaben *Kimmel*, *Baker*, *Neumeister*, *Geßler*, *Steudener*, *Libensky*, die mir nur im Referat zugänglich waren, mitberücksichtige, so komme ich zu einer stattlichen Zahl von Knochenfrakturen bei Syringomyelie, nämlich *46*. Von einigen dieser Mitteilungen abgesehen, finden wir, daß in 15 Fällen die Frakturen auf der rechten Körperhälfte, in 17 Fällen dagegen auf der linken Körperseite lokalisiert waren. Das männliche Geschlecht ist von den Knochenbrüchen bevorzugt; in 16 Fällen von Frakturen handelte es sich um Männer; 9mal war das weibliche Geschlecht beteiligt. In 6 Fällen handelte es sich um mehrfache Frakturen. Von den Knochen waren der Häufigkeit nach folgende befallen (die Angaben der letztgenannten Autoren mitberechnet): Humerus 11 mal, Ulna 5 mal, Unterarmknochen 4 mal, Clavicula 4 mal, Oberschenkelknochen, Unterschenkelknochen, Radius, Olecranon je 2 mal, Schenkelhals, Metakarpalknochen (4 und 5), Daumen, Omoplata, Processus coracoides, Naviculare, Rippen je 1 mal. Der absoluten Zahl der Knochenbrüche nach steht mithin der Humerus an der ersten Stelle, die Ulna an der zweiten, der Radius (4 + 2 = 6) an der dritten, Clavicula an der vierten; dann folgen der Oberschenkel, Unterschenkel, Olecranon usw.

Was nun die Ätiologie der Knochenbrüche anbelangt, so stehen wir in dieser Hinsicht ganz entgegengesetzten Auffassungen gegenüber. In bezug auf die Ätiologie der Knochenbrüche bei Syringomyelie herrscht eine ebensogroße

Uneinigkeit zwischen den Autoren, wie dies bei den Frakturen der Tabiker der Fall ist.

Die *Arthropathien bei Syringomyelie* sind viel häufiger als die Frakturen, erstens, weil die Gelenke zur Erkrankung mehr prädisponiert sind als die Knochen, zweitens, weil sie den alltäglichen äußeren Schädigungen mehr ausgesetzt sind. Diese äußeren schädlichen Einwirkungen dienen in dem Zustandekommen der Arthropathien in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle nur als auslösendes oder verschlimmerndes Moment, die wahre Ursache der Arthropathien bei Syringomyelie sowie bei Tabes ist, wie wir später sehen werden, in den Ernährungsstörungen der Gelenke zu suchen.

Die syringomyelischen Gelenkerkrankungen sind gewöhnlich schleichend chronischer Natur, sie verlaufen häufig völlig unbeachtet von seiten des Patienten oder geben sich nur durch ein geringes Krachen der Bewegungen kund. Diese Tatsache sowie die relative Seltenheit größerer Gelenkergüsse haben *Sokoloff*[39] gezwungen, die Arthropathien bei Syringomyelie von solchen bei Tabes zu unterscheiden, jedoch mit großem Unrecht, weil diese Unterschiede nur graduell sind; auch bei Syringomyelie kann eine Arthropathie ganz akut verlaufen, mit hochgradigem Erguß *(Graf*[43]*, Nießen*[44]*, Roth, Borchard*[46]*, Gerber*[33]*)* und großartigen Veränderungen atrophischer, hypertrophischer oder gemischter Natur. Die Gelenkerkrankungen bei Tabes verlaufen gewöhnlich akuter, weil sie durch ihren vorwiegenden Sitz an den unteren Extremitäten (80 % nach *Rotter*[42]*)* viel häufiger den verschiedenen Schädigungen und traumatischen Einwirkungen ausgesetzt sind, wobei die Ataxie eine Rolle spielt; die Arthropathien bei Syringomyelie sind dagegen meistens an der oberen Extremität lokalisiert (80 % nach *Sokoloff),* wo die äußeren schädlichen Einwirkungen in viel geringerem Grade ihre Wirkung ausüben können. Das Trauma kommt somit nur als verschlimmerndes oder auslösendes Moment in Betracht. Eine ganz chronisch verlaufende Gelenkerkrankung bei Syringomyelie

kann, durch eine traumatische Schädigung beeinflußt, akut verlaufen und zu denselben großartigen destruktiven und Neubildungsprozessen im Gelenk führen, wie wir sie gewöhnlich bei Tabes zu Gesicht bekommen. Es gibt also keinen Unterschied zwischen den Arthropathien bei Syringomyelie und bei Tabes; die pathologisch-anatomischen Befunde in beiden Fällen sind dieselben.

„Die Arthropathien bei Syringomyelie und bei Tabes zeigen so viel Übereinstimmendes, daß man sie als analoge Prozesse auffassen darf" (*Leyden* und *Goldscheider* S. 654). Derselben Meinung sind *Charcot*, *Graf*, *Hahn*, *Klemm*[45], *Borchard* und andere.

In den ganz chronisch verlaufenden Fällen von Arthropathie bei Syringomyelie gibt sich der pathologische Prozess nur in einer gewissen Erweiterung und Erschlaffung der Kapsel und Bänder kund, die mitunter auch die Folge eines resorbierten Gelenkergusses sein kann. Die Kapsel ist gewöhnlich verdickt, seltener ist eine Verdünnung oder Zerstörung der Kapsel und Bänder zu konstatieren, ohne sonstige Veränderungen an den Gelenkenden. So hat *Hödlmoser*[47] eine Arthropathie des Acromioclaviculargelenkes beschrieben, aus dem die Synovialflüssigkeit nach außen sezerniert wurde; es waren dabei weder an den Gelenkenden noch in der Umgebung irgendwelche Veränderungen nachzuweisen. In diesem Falle war nur eine Atrophie des Bandapparates vorhanden, die *Hödlmoser* auf trophoneurotische Störungen zurückbezieht um so mehr, als irgend eine traumatische Einwirkung auf das Gelenk vollkommen fehlte. Die Clavicula war dabei nach oben luxiert. Diese Luxation der Gelenkenden kommt leicht zustande ohne äußere Veranlassung oder nach einem geringfügigen Trauma, indem bei vorhandener Erweiterung und Erschlaffung der Kapsel und häufig vorhandener Muskelathrophie die Gelenkenden voneinander abrutschen und in eine pathologische Stellung gelangen, wobei der Muskelzug bei Bewegungen eine auslösende Rolle spielt. Es kommt dann zu der sogenannten „Spontanluxation", die in vielen Fällen von Syringomyelie als einziges Frühsymptom

vorhanden sein kann. *Zesas*[48], der in seiner Arbeit eine Zusammenstellung von 29 Fällen von Schulterluxationen bei Syringomyelie gibt, berichtet über einen Fall von habitueller Schulterverrenkung als Frühsymptom der Syringomyelie bei einem 59jährigen Landwirt, der sich aus geringen Anlässen im Verlaufe von einigen Jahren elfmal nacheinander eine Verrenkung des linken Oberarmes zugezogen hat. Die Einrenkung gelang immer leicht und war vollkommen schmerzlos. Erst sieben Jahre nach der zum ersten Male stattgefundenen Luxation konnte die Syringomyelie klinisch festgestellt werden. Bezeichnend war die Angabe des Patienten, daß sein Vater an dem gleichen Übel litt und sich vielfach den linken Oberarm ausrenkte. Über ähnliche Fälle von habitueller Luxation berichten *Kofend, Morvan, Michel*[49] und andere. Eine habituelle Luxation beider Kiefergelenke, welche der Patient sich selber reponierte, beschreibt *Schlesinger*. Am Schultergelenk ist am häufigsten die Luxation subcoracoidea; am Ellbogengelenk die Verrenkung der beiden Vorderarmknochen nach außen oder hinten, oder die Luxation nur des einen Knochens, z. B. der Ulna *(Laehr)* oder des Radius *(Sokoloff, Bernhardt, Steudener, Kimmel* usw.), allerdings häufig mit Frakturen der Ulna zusammengestellt. Am Handgelenk ist die volare Luxation oder Subluxation die Regel; auch kann nur die eine oder andere der Karpalknochen nach der Seite luxiert sein (os lunatum in einem der Fälle *Borchard's)*. Am Daumen und Phalangealgelenken ist Subluxation mit Versteifung der Gelenke eine sehr häufige Erscheinung. In einem Falle *Joachimstal's*[50] war im Bereich des Schultergelenks eine Subluxation des Kopfes nach vorn, am Ellenbogen — eine Verschiebung der beiden Vorderarmknochen nach außen, am Handgelenk — eine vollständige Luxation des ulnaren Teiles der ersten Handwurzelreihe nach der volaren Seite. Röntgenologisch waren an den Knochen keine Veränderungen nachzuweisen; nur im Bereiche der Kapsel und des Bandapparates waren Anomalien vorhanden. Sind nun die Spontanluxationen bei Syringomyelie eine häufige Früh-

erscheinung, die an sich noch zu keinen großen Funktionsstörungen von seiten des betreffenden Gelenkes zu führen braucht, so kommt es doch mit der Zeit zu greifbaren Veränderungen an den Gelenkenden, Kapsel und periartikulären Weichteilen, die die ganze Lage wesentlich anders gestalten. In sehr vielen Fällen von Arthropathie ist die Erschlaffung und Dehnung der Kapsel und Bänder mit Neigung zu Subluxation vorhanden, sodaß leicht der Gedanke kommt, die Gelenksveränderung als Folge der Kapsel und Bänderveränderung anzusehen. *Jürgens*[51] (siehe auch *Marie)* hat diesen Gedankengang zuerst auf die Arthropathien tabidorum *(Virchow*[54]*)* angewandt (Arthropathisation virtuelle). *Sokoloff* suchte dieselben Erwägungen auf die syringomyelitischen Gelenkerkrankungen zu übertragen. Von den 17 Fällen der Arthropathie, die *Michel*[49] beschrieben hat, war in sechs Fällen der Beginn der Gelenkerkrankung oder Abschluß derselben mit einer Luxation verbunden. Dabei waren deutliche Veränderungen an den Gelenkenden röntgenologisch nachweisbar. Häufig aber sind keine Veränderungen an Knorpel, Bänder und umliegenden Weichteilen röntgenologisch nachweisbar und dennoch entwickelt sich eine Arthropathie ohne irgendwelche äußere Veranlassung. Einen solchen Fall von Anfangsstadium einer Arthropathie bei Syringomyelie haben *Nabandoff* und *Solowoff*[52] beschrieben. Nach *Nalbandoff* und *Solowoff* müßte es sich im betreffenden Falle um trophische Störungen in beiden Ellbogengelenken handeln.

Das Trauma spielt in der Ätiologie und Pathogenese der Arthropathien bei Syringomyelie eine große Rolle. Das traumatische Moment bei dem Zustandekommen von Arthropathien bei Syringomyelie wird in den Beobachtungen von *Sokoloff, Hahn, Graf, Michel, Hudovernig, Nissen, Borchard, Fürnrohr* usw. erwähnt. *Schlesinger* sah bei einem Kranken durch lange Zeit andauernde Krämpfe der Öffner des Mundes eine Arthropathie des Kiefergelenkes entstehen. Wir müssen daher den Begriff „Trauma“ im weitesten Sinne des Wortes verstehen. Kommt es nun nach

der Einwirkung eines noch so geringfügigen Trauma zur Entwicklung einer Arthropathie, so handelt es sich dann um greifbare Veränderungen im Gelenk. Das auffallendste Symptom einer akuten Arthropathie ist die Anschwellung eines Gelenkes mit ödematöser Durchtränkung der Weichteile und Haut, die häufig die ganze Extremität ergreifen kann. Schmerzen können dabei vorhanden sein, häufiger fehlen sie aber ganz, sodaß der Patient erst durch die Funktionsstörungen auf das Leiden aufmerksam gemacht wird. Der Erguß im Gelenk kann sich resorbieren oder längere Zeit bestehen; häufig ist Blut und Fibringerinnsel dem serösen Gelenkinhalt beigemischt. Nicht selten, insbesondere nach einer penetrierenden Verletzung, auch metastatisch, kann der Gelenkinhalt vereitern. Die eitrigen Prozesse in den Gelenken bei Syringomyelie sind durch den sehr häufig fehlenden Schmerz, Geringgradigkeit der Allgemeinerscheinungen und des Fiebers, durch die oft geringfügige Störung der Funktion des Gelenkes, durch den gutartigen Verlauf und manchmal auch verblüffend gute Spontanheilung ausgezeichnet *(Borchard)*. Die Kapsel ist in den weitaus meisten Fällen von syringomyelischen Arthropathien durch gewucherte und hyperämische Synovialzotten, die der Innenseite der Kapsel ein sammetrotes Aussehen verleihen, häufig durch Fibrinauflagerung verdickt. Am Knorpel sind Schwund, Auffaserung, bindegewebige Umwandlung neben Knorpelwucherung der auffälligste Befund. An den Knochen sind die Veränderungen atrophischer oder hypertrophischer Natur sehr häufig, beides miteinander kombiniert charakteristisch; die mechanischen Momente sind für diese Veränderungen ausschlaggebend. Während am Schultergelenk die atrophischen Vorgänge überwiegen, sodaß es zum Schwund des Humeruskopfes kommen kann *(Sonnenburg*[53]*, Dercum* und *Spiller, Graf, Kofend, Sokoloff, Kienböck)*, zuweilen mit nachfolgender Knochenneubildung *(Fürnrohr)*, sind am Ellbogengelenk die hypertrophischen Prozesse die Regel, wie Verdickung und Wucherung der Gelenkenden, Knocheneinlagerung in die Kapsel,

perirartikuläre Weichteilverknöcherung, daneben Vorgänge atrophischer Natur, wie Schwund des Gelenkendes (*Karg* zit. nach *Schlesinger*) oder teilweises Fehlen derselben (*Nalbandoff* und *Solowoff*, *Lüders*[50]). Am Handgelenk kommt es gewöhnlich zur Verdickung des distalen Radiusendes, die Handwurzelknochen zeigen eine Verwischung der Gelenklinien. Ein Erguß kann vorhanden sein; gewöhnlich ist keiner nachzuweisen. An den Fingergelenken kommt es zu Ankylosen oder Nekrosen; an den Gelenken der unteren Extremitäten sind die hypertrophischen Prozesse die Regel (*Borchard*). *Mertens*[34] hat einen Fall von enormer Zerstörung und Verunstaltung an den Knochen des Metatarsus und der Phalangen beider Füße neben hypertrophischen Prozessen (Exostosenbildung) beschrieben. Überhaupt ist die Exostosenbildung bei Syringomyelie eine häufige Erscheinung (*Klemm*, *Graf*, *Michel*, *Lüders* usw.), sowie die Veränderungen an den periartikulären Weichteilen (Ödeme, harte Infiltrate, lipomatöse Muskelatrophie (*Sokoloff*), Knochenneubildung). *Borchard* betont das Vorhandensein von Verbiegungen an den Diaphysen, die in mehreren Fällen von Arthropathien röntgenologisch nachweisbar waren. Dieses Moment, das auf Kalkresorption hindeutet, ist von großem Interesse. Wir möchten auf die Einzelheiten der makroskopischen Veränderungen an den Gelenken nicht weiter eingehen; wir würden unnötig die ausgezeichneten Schilderungen von *Sokoloff*[25], [39], *Graf*[43], *Schlesinger*[11] und insbesondere von *Borchard*[46] wiederholen müssen.

Über die Resultate der mikroskopischen Untersuchung des Gelenkes bei einer syringomyelitischen Arthropathie siehe *Borchard*[46]. Wir bleiben bei der Schilderung der Arthropathie dabei stehen, und jetzt wollen wir über unsere zwei Fälle von Arthropathie des Handgelenks bei Syringomyelie berichten, die in gewisser Hinsicht einiges Interesse bieten.

E. F., 62 Jahre alt, Milchhändler, der seit Jahren an sog. Frostbeulen gelitten hat, ist im Jahre 1915 wegen hochgradiger Schwellung

der rechten Hand an die hiesige chirurgische Poliklinik gekommen. Dort wurde von Prof. Dr. Iselin eine Parese und Atrophie sämtlicher Handmuskeln, ödematöse Schwellung der Haut des rechten Unterarmes und der Hand, Arthropathie des rechten Handgelenkes konstatiert. Am Daumen war ein kleines Geschwür vorhanden, das übrigens in Heilung begriffen war. Hautsensibilität: stumpf und spitz wurden überall unterschieden, Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt, Unsicherheit in der Schätzung von warm und kalt; oft war kalt als warm gefühlt. Die Störung der Temperaturempfindung war auf die ganze rechte obere Extremität lokalisiert, sodaß sich der Patient im Heißluftapparat eine größere Verbrennung zuziehen konnte. — In Ruhe myoklonische Zuckungen an den verschiedenen Muskeln. Auch Intentionszittern war deutlich vorhanden. Patellarreflexe beiderseits deutlich gesteigert, Patellarklonus beiderseits auslösbar, Achillessehnen und Tricepsreflexe beiderseits vorhanden, sowie Bauchdecken und Kremasterreflexe. Hände kalt, cyanotisch, rechte Hand: teilweise Steifheit der Finger, Faustschluß aktiv unmöglich, passiv schmerzhaft. Beiderseits Daumenmetakarpalgelenk verdickt, die Daumen der Hohlhand zugekehrt. Der rechte Daumen seit 3 Monaten geschwollen; seit 3 Wochen besteht das Geschwür an der Volarseite des Daumens. Schwäche in den Beinen und vor allem im rechten Arm. Die Pupillen beiderseits gleich, Pupillenreflexe erhalten. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab. Seit einem Jahre zunehmende Schwerhörigkeit beiderseits. In der otologischen Poliklinik wurde von Prof. Oppikofer eine beidseitige Labyrinthaffektion diagnostiziert. Schlaf, Appetit, Stuhlgang gut; keine Kopfschmerzen. Die Diagnose lautete auf Syringomyelia incipiens.

Die Abbildung der rechten Hand zeigt eine hochgradige Schwellung der Rückseite des Unterarmes und der Hand; die Finger unförmlich verdickt. Venenzeichnung deutlich. An der Volarseite des Daumens ein Geschwür. Das Röntgenbild dieser Hand zeigt im Vergleich zu dem der andern die Kontur der Karpalknochen unscharf, eine Atrophie des unteren Radius und Ulnaendes sowie des gesamten Handskelettes. Im zweiten Röntgenbild derselben Hand, das 15 Monate später aufgenommen wurde, sind die Veränderungen in viel stärkerem Maße vorhanden: Verbreiterung des Handgelenkschattens, Kontur der Karpalknochen verschwommen, auch das untere Radiusende unscharf, dessen Schatten dunkel, der Gelenkknorpel wie zernagt, leichte periostale Auflagerung, Ulnaspongiosa verwischt. Die proximalen Enden des dritten und vierten

Metakarpalknochens wie ausgefressen, der Schatten intensiv, die Gelenkverbindung mit den Karpalknochen undeutlich. Die Kortikalis sämtlicher Metakarpalknochen deutlich verschmälert, unscharf gegen die Markhöhle abgesetzt, die Markhöhle erweitert, der Spongiosaschatten der Metakarpalknochen lichter, ebenso die Sesambeine. Die Phalangen zeigen eine hochgradige Atrophie, starke Verdünnung der Kortikalis von unscharfer Begrenzung gegen die Markhöhle, lichterer Schatten, die Spongiosastruktur im allgemeinen verschwommen. An den Phalangen des Daumens ist die Veränderung noch deutlicher, die Aufhellung intensiver.

In diesem Falle von Syringomyelie ist die Arthropathie des rechten Handgelenkes gleichzeitig mit einer starken Schwellung der Dorsalseite des Vorderarmes und der Hand, sowie mit einer hochgradigen Atrophie des ganzen Skelettes der rechten Hand kombiniert vorhanden. Der erste Gedanke war selbstverständlich eine infektiöse Arthritis des Handgelenkes, um so mehr, als seit Wochen am rechten Daumen ein Geschwür bestand. Man hat daher das Gelenk punktiert, aber resultatlos, es ließ sich weder Eiter noch irgend ein Exsudat nachweisen. Die Untersuchung des Nervensystems erwies das Vorhandensein von eigentümlichen Sensibilitätsstörungen und bulbären Symptomen, sodaß man mit voller Sicherheit das Vorhandensein einer Syringomyelie mit Arthropathie des Handgelenkes annehmen konnte. Daß es sich hier um eine Arthropathie handelt, zeigen die Veränderungen im Röntgenbild sehr deutlich; intensiver Radiusschatten, Verbreiterung des Handgelenkschattens, Verschwommenheit der Kontur der Karpalknochen, leichte periostale Auflagerung und diese hochgradige Atrophie des ganzen Handskelettes, besonders am Daumen ausgesprochen. Wir wissen, daß eine Atrophie der distalen Skeletteile zum Bilde der Arthropathie des Handgelenkes gehört; aber einen so hohen Grad nimmt sie wohl selten an. Hier muß das vorhandene Geschwür am rechten Daumen eine Rolle mitgespielt haben. Es müßte

sich zum Teil um die sog. reflektorische, neurotische Knochenathrophie handeln, auf die schon *Wolff*[56] im Jahre 1883 hingewiesen hat, welche Auffassung von *Sudeck*[57] und *Kienböck*[58] weiter ausgebaut und vervollständigt wurde. Wir weisen auf die Arbeiten der genanten Autoren, sowie auf einige hierher gehörige Beobachtungen (*Benkwitz*[59], *Borchard*[60], *Cassirer*[61] usw.) hin.

Zugleich möchte ich auf die Knochenatrophie infolge von Neuritiden hinweisen, die früher als eine sehr seltene Erscheinung betrachtet (siehe *Bernhardt*[62], *Remak*[63], *Gayet* und *Bonnet*[64]), in der letzten Zeit aber öfters beschrieben wurde (*Goldscheider*[65], *Hirsch*[66], *Wandel*[67], *Cassirer*[61]). Besonders haben die Kriegsverletzungen der peripheren Nerven den Anlaß zu mehreren Arbeiten über die Knochenatrophie infolge derselben gegeben (*Steinberg*[68], *Sterling*[70], *Dimitz*[69], *Lehmann*[71]).

Es liegt nicht in meiner Absicht, auf diese und andere Arbeiten, die sich mit Knochenveränderungen nach peripheren Nervenverletzungen befaßten, einzugehen. Ich will nur betonen, daß Erkrankungen des peripheren Nervensystems eine deletäre Wirkung auf die Ernährung des Knochens ausüben, sodaß es zu Atrophie und sogar Schwund derselben kommen kann. *Sudeck*, *Kienböck* u. a. haben darauf hingewiesen, daß die Knochenatrophie auch ohne greifbare Veränderungen an den Nerven zustande kommt; die Knochenatrophie ist bloß auf Reizzustände in den Nerven zurückzuführen. Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung hat *Sudeck* gebracht. *Sudeck* (zit. nach *Cassirer*) hat in einem Falle von Verletzung der Hand neben Schwellung, Rötung und Schmerzen im Röntgenbilde eine akute Knochenatrophie festgestellt. Auf der Dorsalseite des Os hamatum fand sich eine kleine Knochenauflagerung. Von der Annahme ausgehend, daß diese einen fortwährenden Reiz auf die sensiblen Nervenäste ausübe, entfernte *Sudeck* diese Knochenauflagerung, wobei es rasch zu Heilung kam. Damit war zugleich ein eklatanter Beweis der reflektorischen Natur der akuten Knochenatrophie

gebracht. Nun haben wir gesehen, daß sich nach Nervenverletzungen mit konsekutiven Neuritiden Knochenatrophie einstellen kann. *Nonne* hat außerdem die Knochenatrophie bei Hemiplegie und Rückenmarkskrankheiten nachgewiesen. Wachstumsstörungen und atrophische Vorgänge an den Knochen bei Poliomyelitis acuta anterior sind wohl längst bekannt. *Tedesko* hat eine chronische Knochenatrophie bei Syringomyelie festgestellt. Mit einem Worte, sowohl die peripheren wie die zentralen Erkrankungen des Nervensystems können zur Knochenatrophie führen. Es ist aber manchmal schwer zu sagen, ob die akute Knochenatrophie peripherer oder spinaler Natur ist. Ich erinnere an den Fall von *Nalbandoff*[43], der zu einer interessanten Diskussion Anlaß gab. Es handelte sich um einen Bauer mit typischer Syringomyelie und einem Abszess am Nagelglied des linken Daumens. Röntgenologisch und klinisch war hochgradigster Kalkschwund festgestellt worden, sodaß *Nalbandoff* von einer örtlichen Osteomalazie sprach und diese auf die Syringomyelie zurückführte, während *Kienböck*[72] sie auf den phlegmonösen Prozeß am Daumen zurückbezog. Nach *Kienböck* handelte es sich in diesem Falle um eine „entzündliche Halisterese", die zu hochgradigem Kalkschwund führte, nicht durch eine Propagation des Entzündungsprozesses auf den Knochen, sondern durch eine reflektorische aktive Hyperämie, was er und auch andere bei vollkommen gesunden Individuen nachgewiesen haben. *Hudovernig*[38] schließt sich der Ansicht *Kienböcks* an, meint aber, daß die Syringomyelie wohl den Boden vorbereitet haben könnte, daß sich ein Kalkschwund so hochgradiger Natur einstellte. Um auf unseren Fall zurückzukommen, führe ich die ausgesprochene Atrophie des Handskelettes auf eine reflektorische Beeinflussung der Gefäßnerven von seiten der Arthropathie und zum Teil des Geschwüres, durch die Rückenmarkserkrankung hervorgerufen und begünstigt, zurück. Ich weiß nicht, ob in diesem Fall ein Trauma in Frage war. Der Patient gab an, daß sich die Schwellung

des rechten Daumens seit drei Monaten eingestellt habe: erst vor drei Wochen entwickelte sich das Geschwür. Die Arthropathie war zweifellos viel früheren Datums, denn sie verlief vollkommen unbemerkt von seiten des Patienten und wurde erst röntgenologisch festgestellt. Die hochgradige Schwellung der Dorsalseite der Hand und des Unterarmes war nicht endzündlicher Natur.

Alle diese Erwägungen zwingen mich zu der Annahme, daß in diesem Falle die Knochenatrophie in erster Linie auf die Syringomyelie zurückzuführen sei; die reflektorische Beeinflussung der Gefäßnerven von seiten des Geschwüres konnte die Intensität der Atrophie wohl nur steigern. Das war tatsächlich am Daumen der Fall, der im Röntgenbilde einen noch helleren Schatten gab, als die anderen Knochen derselben Hand. Was die Schwellung des Handrückens anbelangt, so handelt es sich hier um ein sog. „spinales Odem", das von *Remak*[75] zuerst etwas ausführlicher beschrieben wurde. *Remak* bemerkte, daß solche Schwellung nicht nur bei Syringomyelie, sondern auch bei akuter Myelitis, Rückenmarksblutungen, Hemiplegie, nach Nervendurchschneidung und Verletzungen, nach Neuritis beobachtet wurde. In einer viel zitierten Arbeit hat *Marinesco*[76] diese Schwellung des Handrückens in vier Fällen von Syringomyelie beschrieben und ihr auf Veranlassung von *Marie* den Namen „main succulante" beigelegt. Wir weisen auf seine Arbeit hin.

Ich möchte nochmals die Einzelheit erwähnen, daß es sich in meinem zweiten Falle um eine zunehmende beidseitige Schwerhörigkeit gehandelt hat, die auf der otologischen Poliklinik als Labyrinthaffektion diagnostiziert wurde. Eine einseitige Affektion des Hypoglossus war deutlich nachweisbar; über das Verhalten des Trigeminus und anderer Hirnnerven ist nichts verzeichnet worden. Wir sind daher nur zu der Vermutung berechtigt, daß es sich in diesem Falle um eine gleichzeitige Syringobulbie handeln könnte, wobei die beiden Akustikuskerne befallen wären.

Im Anschluß an diesen Fall will ich noch über einen dritten Fall der Syringomyelie berichten, der insofern ein Interesse bietet, als das erste Symptom der Krankheit in einer hartnäckigen Schwellung der rechten Hand bestand.

F. S., 49 Jahre alt, Fuhrmann von Beruf, kam am 30. November 1912 wegen Phlegmone der rechten Hand auf die chirurg. Abteilung des hiesigen Bürgerspitals. Die Anamnese ergab folgendes: Die Eltern des Patienten sind gestorben, der Patient ist ledig; hat früher zwei Unfälle erlitten; vor acht Tagen hat er sich mit einem Nagel gestochen, seit vier Tagen ist die ganze Hand geschwollen; da die Schwellung nicht zurückging, kam der Patient ins Spital.

Kleiner, mäßig gut gebauter Mann. Allg. Status o. B. An den beiden Lungen, besonders rechts etwas Giemen; an beiden Unterschenkeln, besonders rechts variköse Erweiterungen der Venen; der linke Daumen im Interphalangealgelenk stark geschwollen.

Die rechte Hand in toto geschwollen, oedematös, sodaß die Palpation Fingereindrücke hinterläßt; nirgends Druckempfindlichkeit nachzuweisen, leichte Rötung. Die Finger in Beugestellung gehalten, können nicht gestreckt werden, was angeblich schon früher bestand. Diese Schwellung geht auf die Dorsalseite des Vorderarmes über. Temperatur 38.2. Puls 80. Die klinische Diagnose lautete: erysipeloide Schwellung der rechten Hand. Die Behandlung bestand in feuchten Umschlägen, Heißluftbädern und Ichtiolanstrichen von 10% Konzentration.

14. Dezember. Der Zustand bleibt stationär, oedematöse Schwellung der Finger und der ganzen Hand, namentlich des Rückens. Die Schwellung geht etwas auf den Vorderarm über. Der Patient bekommt täglich ein Sodabad und Ichtiolanstrich.

23. Dezember. Keine Aenderung des Zustandes. Stets dieselbe Schwellung vorhanden, gesteigerte Temperatur.

24. Dezember. Das aufgenommene Röntgenbild zeigte keine Eiteransammlung im Handgelenk, das Bild der Karpalknochen ziemlich verschwollen.

6. Januar. Punktion des Handgelenkes von der Doralseite ergab weder Eiter noch Exsudat. Weitere Behandlung mit feuchten Umschlägen, Heißluftkasten und Ichtiol. Temperatur normal.

16. Januar. Da das Handgelenk zuweilen schmerzhaft ist, wird mehrmals punktiert, aber ergebnislos. Die Schwellung der Hand hat etwas abgenommen; doch ist die Funktion der Finger und der Hand sehr stark beeinträchtigt.

24. Januar. Status wie am 16. Januar. Entlassung.

Nach der Angabe des Patienten, verbrachte er noch acht Wochen in Bern im Kantonsspital; auf die Behandlung sei die Schwellung teilweise zurückgegangen.

Im März 1918 ist der Patient bei der Arbeit auf die rechte Hand gefallen und im April mit einer starken Schwellung des Handrückens und des Handgelenkes in die hiesige chirurg. Poliklinik gekommen, wo (von Prof. Iselin) eine Quetschung an den beiden Daumen und am linken Kleinfinger, multiple Panaritien, Luxation des linken Daumennagelgliedes, Arthropathie des rechten Handgelenkes, festgestellt wurde. Die charakteristischen klinischen Symptome und das Röntgenbild haben die Vermutung nahe gelegt, daß es sich hier um einen Fall von Syringomyelie handeln könnte. Ich hatte Gelegenheit, im September dieses Jahres, den Patienten zu untersuchen. Herr Dr. Schwarz, Nervenarzt, dem ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank ausspreche, war so freundlich, in Stellvertretung von Prof. Bing, zur Kontrolle den Patienten nochmals zu untersuchen. Die Ergebnisse unserer Untersuchung stimmen im großen und ganzen überein.

Kleiner Mann, von ziemlich kräftigem Körperbau und mäßig gutem Ernährungszustand. Auf der Brust in der Mittellinie leichte Hautabschürfungen; leichte dorsale Skoliose.

Mehrere Zähne im Ober- und Unterkiefer fehlen, die Pupillen gleich, die Lidspalten ebenfalls, die Pupillenreflexe gut auslösbar. Gehör gut, das rechte Facialisgebiet spurweise weniger inerviert als das linke, die Zunge weicht beim Herausstrecken wenig nach rechts. Sensibilität im Quintusgebiet o. B.

Die grobe Kraft der rechten oberen Extremität etwas herabgesetzt im Vergleich zu links; die Muskulatur des rechten Unterarmes etwas atrophisch (Umfang rechts 24 cm, links 25 cm). Der rechte Daumenballen etwas abgeflacht, die Haut der Vola und der Finger schwielig verdickt, rissig, der kleine Finger verstümmelt, die dritten und vierten Finger im Grundgelenk in Beugestellung fixiert, die Finger verdickt. Das rechte Handgelenk verbreitert (Umfang rechts 19 cm, links 17 cm), leichte Krepitation im Handgelenk bei Bewegungen, letztere sehr beschränkt. An der linken Hand leichte Beugeankylose im Metacarpo-Phalangealgelenk des Daumens, das Endglied desselben stark verdickt, das Interphalangealgelenk in Subluxationsstellung versteift.

Sensibilität: Stumpf wird oft mit spitz verwechselt, deutliche Störungen des Temperatursinnes beiderseits (kalt wird mit warm verwechselt). Störung des Schmerzgefühls ist nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Gefühl für passive Bewegungen erhalten, sowie Lagevorstellung der Glieder, Drucksinn und stereognostischer Sinn. Im allgemeinen ist die Prüfung der Sensibilität infolge der langsamen Auffassungsgabe des Patienten erschwert. Bauchdecken- und Kremasterreflexe vorhanden. Patellarreflexe etwas gesteigert, Adduktoren und Achillessehnenreflexe vorhanden, sowie Triceps- und Bicepsreflexe. Kein Babinski oder Oppenheim. Die rechte untere Extremität zeigt

eine deutliche Atrophie (Umfang des Oberschenkels rechts 32 cm, links 33 cm, des Unterschenkels rechts 27 cm, links 32 cm). Die Sensibilität an den unteren Extremitäten anscheinend normal. Die elektrische Untersuchung der Muskelerregbarkeit, sowie feinere Untersuchung der Sensibilitätsstörung konnten leider aus äußeren Gründen nicht vorgenommen werden.

Leichte vasomotorische Erregbarkeit (Dermographismus). Hoden selbst auf kräftigsten Druck unempfindlich.

Das Röntgenbild, welches im Oktober 1918 aufgenommen wurde, zeigt einen intensiven dunkeln Schatten der Karpalknochen; jede Abgrenzung derselben gegeneinander ist unmöglich. Die Gelenkenden der Unterarmknochen geben gleichfalls einen intensiven Schatten, besonders der Radius; die Spongiosastruktur undeutlich. Die distalen Enden der vier Metakarpalknochen sind dunkler als normal, sowie die Mittelphalangen des 3. und 4. Fingers; dagegen Aufhellung des Daumenschattens.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, begann die Krankheit mit einer Schwellung, hauptsächlich der Rückenfläche der rechten Hand, die hartnäckig längere Zeit andauerte, um allmählich zu verschwinden. Im März 1918 wiederholte sich die Schwellung nach einer traumatischen Veranlassung. Als ich den Patienten zu Gesicht bekam, war von der Schwellung keine Spur mehr nachzuweisen. Die Hartnäckigkeit und die Lokalisation der Schwellung an der Rückenfläche der Hand und Finger könnte zu der Annahme verleiten, daß es sich hier um eine „main succulante" gehandelt habe; dagegen spricht die Dellenbildung bei Palpation. Ich nehme lieber an, daß es sich in den letzteren zwei Fällen um sog. „spinales Ödem" *(Remak)* gehandelt hat. Obwohl das „spinale Ödem" sowohl von *Remak* wie von *Marinesco* als identisch mit der „main succulante" betrachtet wurde, unterscheidet man dennoch die beiden voneinander *(Oppenheim*[6]*, Hänel*[77]*)*. Das „spinale Ödem" würde auch anderswo lokalisiert sein, als nur auf der Rückenfläche der Hand, und hauptsächlich in der Umgebung der erkrankten Gelenke. Überhaupt muß ich bemerken, daß in dieser Hinsicht noch Unklar-

heit herrscht, sodaß ich verzichten muß, mangels eigener Erfahrung auf die Spezifität der „main succulante“ einzugehen.

In unserem Falle würde es sich um eine reflektorische Beeinflussung der Gefäßnerven der Haut und Subkutangewebes handeln, durch den leicht rekrudescierenden, chronischen Gelenkprozeß hervorgerufen, die zu einer ödematösen Durchtränkung der Haut und Unterhautzellgewebes führte. Dabei war im 3. Falle röntgenologisch keine Knochenatrophie nachweisbar, sondern umgekehrt, eine intensive Sklerose, abgesehen von der Aufhellung des Daumenschattens. Die entzündliche Natur der ödematösen Schwellung, der Arthropathie sowie der Knochensklerose ist im dritten Falle nicht anzunehmen. Deutlich und sicher nachweisbare Störung des Temperatursinnes, leichte Herabsetzung der taktilen und Schmerzempfindungen, Muskelatrophie des rechten Unterarmes und der rechten untern Extremität, sowie der kleinen Handmuskeln geringen Grades, Verstümmelung des 5. Fingers der rechten Hand, multiple Panaritien, trophische Störungen an den Händen, leichte vasomotorische Erregbarkeit, Hodenanalgesie, erhöhte Patellarreflexe, endlich Arthropathie im rechten Handgelenk und in den Fingergelenken — dieser Symptomenkomplex berechtigt mich zur Stellung der Diagnose auf Syringomyelie. Im Anschluß an diesen letzen unserer Fälle möchte ich auf den interessanten Fall *Laese*[78] hinweisen.

In bezug auf die Erklärungsversuche der Knochen- und Gelenkaffektionen bei Syringomyelie herrscht zwischen den Autoren dieselbe Uneinigkeit, wie das bei Tabes der Fall ist. Bei Tabes stehen sich in bezug auf die Ätiologie und Pathogenese der Knochen- und Gelenkerkrankungen vier Anschauungen gegenüber, die sog. „mechanische“ und „neurotische“ Theorien, zwischen denen die Theorie der „Arthritis deformans“ auf nervöser Basis eine vermittelnde Rolle zu spielen sucht, endlich die sog. „infektiöse“ Theorie. Die „mechanische Theorie“, begründet von *Volkmann* und an-

genommen von *Rotter*[42], *Wilms*[79], *Kredel*[80] und in der letzten Zeit warm von *Baum* verteidigt, läßt insofern eine mechanische Erklärung der Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Tabes gelten, indem sie jeden direkten Einfluß des Nervensystems auf die Knochenernährung verleugnet und das Zustandekommen von Osteo-Arthropathien bei Tabes auf mechanische, traumatische Momente, verbunden mit Ataxie und Analgesie der Knochen und Gelenke zurückführen. Es existiert kein direkter Zusammenhang zwischen der Rückenmarkserkrankung und den Arthropathien; die Sensibilitätsstörungen und Ataxie durch Tabes verursacht, sind nur als begünstigende Momente zu betrachten.

Dieser Anschauung *Volkmanns* stellt sich die Ansicht *Charcot's* entgegen. *Charcot*[82] hat sofort die trophoneurotische Natur der Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Tabes erkannt, und diese seine Ansicht sein ganzes Leben lang verteidigt. *Pitres* und *Vaillard*, *Münzer* und *Marinesco*, *Siemerling* u. a. haben Veränderungen an den peripheren Nerven bei Arthropathien und Spontanfrakturen bei Tabes gefunden. In der letzten Zeit hat *Barth*[83] eine Anstrengung gemacht, um die Differenz zwischen den „mechanischen" und neurotischen" Theorien zum Verschwinden zu bringen. Sich auf den histologischen Befund bei einer tabetischen Arthropathie stützend, faßt *Barth* zusammen mit *Virchow* und *Büdinger* die Arthropathie bei Tabes als eine Arthritis deformans auf. Bei der Arthritis deformans handelt es sich aber um Ernährungsstörungen im Knorpel und Knochen, die *Barth* in Übereinstimmung mit Senator auf Nervenläsion zurückführen will. Auch nach *Borchard* existiert kein prinzipieller Unterschied zwischen den neuropathischen Gelenkaffektionen und der Arthritis deformans. Unseres Erachtens zipieller Unterschied zwischen den neuropathischen Gelenkerkrankungen mit der Arthritis deformans für die Erklärung derselben nichts gewonnen. In pathologisch-anatomischer Hinsicht kann es sich in sehr vielen Fällen, besonders chronischer Natur, wohl um dieselben Prozesse handeln. Daß die Gelenkveränderungen bei Tabes und Syringomyelie nicht

immer von einer Läsion des Gelenkknorpels ausgehen müssen, darauf hat schon *Rotter* hingewiesen; *Hödlmoser*, *Nalbandoff* und *Solowoff* haben den Beweis geliefert. Endlich ist man in bezug auf die Ätiologie der Arthritis deformans vollständig im Unklaren; eine Identifizierung der neuropathischen Gelenkveränderungen mit der Arthritis deformans bringt uns daher dem Verständnis derselben nicht näher. Wichtig ist nur die Feststellung, daß sowohl die Arthropathien bei Tabes und Syringomyelie, wie die Arthritis deformans auf Ernährungsstörungen in den Gelenkenden beruhen. Ob die Arthritis deformans auf einer Nervenläsion beruht, ist mindestens noch nicht erwiesen; senile Ernährungsstörungen, begünstigt von äußeren Momenten, mögen vielleicht hier eine größere Rolle spielen. Endgültig reiht sich hier den vorher besprochenen Erklärungsversuchen der Arthropathien bei Tabes noch ein vierter an. *Strümpell*[85] hat zuerst die Meinung ausgesprochen, daß die Arthropathie bei Tabes direkt durch die syphilitische Infektion bedingt ist; er habe wiederholt auch ohne Tabes syphilitische Gelenkaffektionen beobachtet, die denen bei Tabes „sehr ähnlich" waren. Diese Ansicht wurde mehrmals, besonders in der letzten Zeit, von verschiedenen Autoren wiederholt. (*Plat*[86], *Hennenberg*[87].) *Marinesco* hat im Gelenkerguß bei einer tabetischen Arthropathie die positive Wassermannsche Reaktion nachgewiesen; das beweist aber nichts, weil die positive Reaktion auch im Liquor und Serum nachzuweisen war. Nach *Marinesco* ist die tabetische Arthropathie keine spezifische, sondern durch trophische Störungen verursacht. Die Syphilis kann selbstverständlich Gelenkveränderungen hervorrufen; die Arthropathien bei Tabes als syphilitischen Ursprunges in toto anzunehmen, ist meines Erachtens sicher falsch. Schon der Umstand, daß dieselben Gelenkveränderungen auch bei Syringomyelie vorkommen, wo mit einigen seltenen Ausnahmen (*Eisenlohr*[91], *Nonne*[92]) von einer syphilitischen Infektion gar keine Rede sein kann, spricht kategorisch gegen diese Annahme. Wir wollen uns bei dieser Frage nicht länger aufhalten. Heutzutage stehen

sich in bezug auf die Genese der Arthropathien und „Spontanfrakturen“ bei Tabes und Syringomyelie nur noch zwei Auffassungen entgegen: die eine nimmt das Vorhandensein von Ernährungsstörungen in den Knochen und Gelenken als Hauptursache, die mechanisch-traumatischen Einwirkungen nur als auslösendes und krankheitsförderndes Moment an. (Siehe *Zoepfell*[88], *Trömner* und *Preiser*[89], *Schleinzer*[93], *Tilmann*[94] u. a.) Die andere dagegen mißt den mechanisch-traumatischen Momenten Hauptbedeutung zu, die Sensibilitätsstörungen und Ataxie, Folgen der Rückenmarkserkrankung, begünstigen nur den Verlauf und Eintritt der Gelenk- und Knochenerkrankung, jede Annahme von Ernährungsstörungen ist überflüssig. Der eifrigste Verfechter dieser zweiten Auffassung, der sogen. „mechanischen Theorie“ ist in der letzten Zeit zweifellos *Baum*[81]. Er glaubt in seiner Arbeit die sogen. „neurotische Theorie“ widerlegt zu haben; seine Argumente aber haben mich nicht überzeugen können. Die Herabsetzung des Muskeltonus, Aufhebung des Muskelsinnes und der Knochensensibilität sowie die hierin begründete Unfähigkeit des Kranken, die Anspannung der Muskulatur, die Belastung der Knochen und die Größe eines Traumas richtig zu bewerten, bilden noch weitaus nicht die Hauptfaktoren in der Ätiologie der sogen. tabetischen Spontanfrakturen. Allen diesen Momenten kommt nur eine auslösende und verschlimmernde Rolle zu: die hauptsächlichsten Folgen der Sensibilitätsstörung sind in den damit verbundenen Ernährungsstörungen in den Knochen und Gelenken zu sehen. Die sogen. „mechanische Theorie“ ist einseitig begründet, und hierin gerade steckt ihre ganze Schwäche. Sie erfreut sich gegenwärtig weniger Anhänger, von denen *Baum* der eifrigste ist. Mit dem Fortschreiten unserer Kenntnisse wird sie wohl nur noch ein historisches Interesse bieten. Dafür garantieren die neuesten Fortschritte auf dem Gebiet der Neurologie, die sich seit Jahrzehnten mit den interessanten und wichtigen Fragen der trophischen Funktionen des Nervensystems beschäftigt.

In bezug auf diese Fragen weisen wir auf die Werke

Bechterews und *Cassirers* hin. Wir möchten nur kurz auf die „vasoreflektorische Theorie“ eingehen. Unser Standpunkt ist folgender, daß durch die Annahme von Störungen in der reflektorischen Beeinflussung der Gefäßmotoren von seiten der sensiblen und vasosensiblen Nerven die Erklärung der trophischen Störungen bei Nervenkrankheiten und vasomotorisch-trophischen Neurosen möglich ist. Sollte sich die „vasoreflektorische Theorie“ als ungenügend erweisen, so werden wir den sensiblen Nerven eine trophische Funktion zumuten müssen. In allen Fällen ist die Annahme spezifischer trophischer Nerven und Zentren überflüssig. Die reflektorische Tätigkeit der Gefäßnerven stellt somit nur eine Abart der reflektorischen Funktion des Nervensystems dar; in Beziehung auf die Ernährung herrscht zwischen den passiven und aktiven Geweben nur ein quantitativer Unterschied. Die Annahme *Cassirers*, daß die Vorderhornzellen neben einer funktionellen noch einen spezifisch-trophischen Einfluß auf die Muskeln ausüben, ist meines Erachtens nicht genügend begründet.

Die abnorme Knochenbrüchigkeit bei Syringomyelie sowie bei Tabes kann nicht ausschließlich durch mechanisch-traumatische Momente, begünstigt durch die tiefe Anästhesie erklärt werden. Diese Momente reichen nicht aus, wenn die Ernährungsstörungen im Knochen die Widerstandskraft und Festigkeit desselben nicht herabgesetzt haben. Die erste und wichtigste Bedingung ist die Erkrankung des Knochens selbst; den mechanisch-traumatischen Momenten kommt nur eine auslösende und verschlimmernde Rolle zu. Wir haben darauf hingewiesen, daß die Folgen der Ausfallerscheinungen von seiten der Sensibilität bei Tabes und Syringomyelie in einer Störung des Reflexmechanismus zwischen dem sensiblen und vasomotorischen System zu suchen sind. Diese Hypothese wurde zuerst von *Nothnagel* aufgestellt und ist heutzutage immer mehr als wahrscheinlich zu betrachten. Die Ernährung aller Gewebe geschieht durch die Gefäßnerven, die reflektorisch von den die Sensibilität leitenden Nerven beeinflußt werden. *Marinesco-*

Sérieux, Leyden und *Goldscheider, Bechterew, Cassirer* u. a. schließen sich dieser Ansicht an. *Leyden* und *Goldscheider* nehmen an, daß die Praedisposition zur Erkrankung der Gelenke und der Knochen durch die Alteration des Nervensystems verursacht wird, nicht nur durch Schaffung besonderer mechanischer Bedingungen, sondern dadurch, daß die Ernährung der Knochen und Gelenke, die durch die zentripetalen Nerven reflektorisch geregelt ist, geschädigt ist. „Dieses Moment macht sich vielleicht geltend, wenn besondere Anforderungen an die Widerstandskraft der Gewebe gestellt werden." Die auffallende Tatsache der Schmerzlosigkeit der Knochenfrakturen und Arthropathien weist in hohem Grade auf die Bedeutung der centripetalen Eindrücke, nicht nur für die Ernährung überhaupt, sondern für die Anpassung der Ernährung. Nach *Marinesco* ist die Analgesie am meisten von trophischen Störungen begleitet. Gewöhnlich im normalen Zustande ist die Ernährung durch den sensible-vasomotorischen Reflex geregelt; sind aber die osteo-artikulären Flächen anästhestisch, so wird dieser Ausfall an zentripetalen Eindrücken eine Insuffizienz des vasomotorischen Reflexes hervorrufen müssen, was sich in Ernährungsstörungen kundgeben wird. Aber es brauchen nicht alle sensiblen Gelenkfasern auf einmal ergriffen werden. Dort, wo sie degeneriert sind, wird es nach *Marinesco* zu atrophischen, osteoporotischen Prozessen kommen, an Stellen aber, wo sie relativ intakt geblieben sind, kann es zu hypertrophischen Prozessen führen. Diese Erklärung wird auch von *Schuchardt* angenommen. Ich möchte eine reservierte Haltung annehmen: solange wir über den feineren Mechanismus der Gewebsernährung vermittelst des sensible-vasomotorischen Reflexes nicht näher unterrichtet sind, wird es keine gültige und ausreichende Erklärung der arthropathischen Prozesse geben. Ich will nur mit Nachdruck darauf hinweisen, daß bei Syringomyelie nicht nur die Ausfallserscheinungen von seiten der Sensibilität in dem Zustandekommen der trophischen Störungen eine Rolle spielen, sondern daß auch dem Ergriffensein des vasomotorischen Zen-

trums im Rückenmarke eine große Bedeutung zugemessen werden darf. Von *Cassierer* wird dieser Umstand besonders hervorgehoben. „Es ist vielfach der Fehler gemacht worden, den Begriff des Vasomotorensystems zu eng zu fassen und dabei wesentlich nur an den Grenzstrang des Sympathikus und dessen Ganglien zu denken, unter Vernachlässigung derjenigen Teile des vasomotorischen Systems, die im Rückenmark, in der Medulla oblongata und selbst in den höheren Hirnteilen gelegen sind. Die anatomischen Untersuchungen, die auf dem Gebiete der vasomotorisch-trophischen Neurosen bisher völlig versagt haben, lassen bei einer Reihe von Erkrankungen, als deren Typus die Syringomyelie anzusehen ist, erkennen, wie schwer die Vasomotilität durch spinale Veränderungen geschädigt werden kann, und wie sehr die Kombination dieser vasomotorischen mit sensiblen Störungen geeignet ist, trophische Störungen herbeizuführen.“ Noch jetzt lassen sich aber nicht alle trophischen Störungen bei Syringomyelie mittelst der Annahme von Störungen in der regulatorischen Tätigkeit der Vasomotoren erklären; es besteht aber keine dringende Notwendigkeit, den sensiblen Nerven eine trophische Funktion zuzumuten. Was die Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie anbelangt, so glaube ich, daß wir zu der Erklärung weder trophische Zentren und Nerven noch eine trophische Funktion der sensiblen Nerven anzurufen brauchen.

Prof. *Iselin*, der mir das Thema zur Bearbeitung gegeben hat, erklärte sich mit diesen Ausführungen einverstanden. Bei der Besprechung dieser bis dahin selbständig durchgeführten Arbeit machte er noch einige ergänzende Bemerkungen, die ich zur Präzision seines Standpunktes anschließen möchte und die sich nach seiner Aussage mehr auf eigene Beobachtung als auf weitgehendes Literaturstudium stützen:

Die einfachste Erklärung dürfte wohl als die beste gelten. Diesem Wunsche nach Vereinfachung war wohl auch die *Volkmann'sche* mechanische Erklärung entsprungen. Bei den Erklärungsversuchen sollte nach Meinung

von Prof. *Iselin* die Hilfe von Hypothesen erst dann angerufen werden, wenn die anderen Gründe nicht genügen. Dies gilt s. E. auch für unsere beiden Beobachtungen von syringomyelitischer Handgelenkserkrankung. Beob. 3. war eine ausgesprochene Panartiumhand. Prof. *Iselin* hat den Mann so oft schon an Fingereiterung behandelt, daß ihm jede andere Erklärung als die der infektionösen oder toxischen Wirkung gezwungen erscheint. Das Ödem war während des Spitalaufenthaltes von so unzweifelhaft entzündlichem Charakter, daß mehrmals nach Eiter gesucht wurde. Die Destruktion der Handwurzelknochen, die im Röntgenbild verfolgt werden kann, ist höchst wahrscheinlich unter Mitwirkung einer schleichenden Infektion entstanden. Auch in der zweiten Beobachtung, einer typischen Safthand, konnten die auf der Photographie deutlich erkennbaren Ulcerationen der Finger die Eingangspforte von Keimen sein, und konnte der Entzündungsprozess der Finger allmählich auch auf das Handgelenk übergriffen haben. Wer das Bild der „main succulante“ nicht kennt, denkt zuerst an eine chronische Entzündung des Handgelenks, wie z. B. Tuberkulose, und als tuberkulöse Arthrithis ist ihm der Patient auch überwiesen worden. Ohne Zweifel haben die Flossenhand der Tuberkulose und die Safthand der Syringomyelie große Ähnlichkeit. Elephantiasis nach Unterschenkelgeschwüren, Hyperplasien, lokaler Riesenwuchs bei chronischen Knochenpanaritien sind nicht allzu selten, jedenfalls so selbstverständliche Folgeerscheinungen dieser Entzündung und so ähnliche Befunde, daß man weiter ausholender Erklärungsversuche gar nicht bedarf, um den Befund der syringomyelischen Handgelenksentzündung zu deuten. Die anfängliche Osteoporose und die nachträgliche Sklerose kommen beide in der Regel als einander ablösende Folgezustände einer schleichenden Infektion vor. Primäre starke Atrophie und sekundäre starke Sklerose sprechen am ehesten für infektiösen Ursprung, währenddem eine primäre Sklerose, wie Beobachtungen von jugendlichem Schenkelkopfschwund lehren, auf primäre Ernährungsstörung hin-

weisen, bei syringomyelitischer Handgelenksveränderung also als wirkliche Folge der Syringomyelie ohne Mitwirkung von Entzündung aufzufassen wäre. Sobald die Ulcerationen fehlen und es trotzdem zu Arthropathien und Spontanbrüchen, wie in der Beobachtung S. kommt, da müssen zur Erklärung Ausfallserscheinungen von seiten des Rückenmarkes, der Spinalganglien oder der peripheren Nerven herangezogen werden. Von den angeführten Hypothesen leuchtet auch Prof. *Iselin* die „vasoreflektorische" am besten ein, ist doch der Knochen das Produkt der Markgefäße, die in das knorpelige Modell hineinwachsen und mit Hilfe der vor ihr her getriebenen Osteoblasten zu markhaltigem Knochen umbauen und seinen Unterhalt besorgen.

Das Interesse an der Frage nach dem Einfluß des Rückenmarkes auf die Knochenernährung reicht über das Erklärungsbedürfnis der besprochenen krankhaften Veränderungen der Knochen hinaus und erstreckt sich auf die Entstehung und das Wachstum des Knochens überhaupt. Das Problem ist viel weiter zu fassen, und es sind die Fragen zu beantworten: Liegt dem Gefäßgewebe, den sprossenden Markgefäßzellen, die den Epiphysenknorpel erschließen, die Osteoblasten befördern und damit das Knochenlängen- und Dickenwachstum besorgen, der ganze Bauplan schon im Plasma jeder einzelnen Zelle, oder wird ihre Tätigkeit von zentraler Stelle aus, z. B. dem Rückenmark, geregelt? Gegenseitige Beeinflussung des entstehenden Knochens via Rückenmark würde die unerhörte Präzisionsarbeit, die unter normalen Verhältnissen um keinen Millimeter sich irrt, etwas leichter verständlich machen. Tatsächlich sind Störungen in der Entwicklung des Lenden- und Sacralmarkes, sog. Hypoplasien, die wir durch gleichzeitig vorhandene und im Röntgenbild nachweisbare Skelettentwicklungsstörungen (offener Sacral- oder Lendenwirbelbogen) erkennen, von Wachstumsstörungen verändertem Längen- und Dickenwachstum einer untern Extremität gefolgt, und diese Folgen fassen wir als kausales Verhältnis auf, und wenn wir hier den Einfluß des Rückenmarkes auf das Knochenwachstum deutlich zum Ausdruck gebracht finden,

dürfen wir ihn auch unter andern Verhältnissen, z. B. an den Arthropathien und Spontanfrakturen nicht außer acht lassen, sondern müssen gerade versuchen, an Hand dieser Rückenmarkserkrankung die Rückwirkung auf das Knochengewebe, auf Unterhalt und Wachstum festzustellen.

Ein solcher Einfluß des Rückenmarkes ließe sich am besten auf dem Wege der Gefäßverengerung und -erweiterung bewerkstelligen. Die übermäßige Gefäßerweiterung bei entzündlichen Prozessen erzeugt reflektorische Atrophie, und ein pathologischer Reizzustand der Gefäßnerven würde eine Herabsetzung der Blutzirkulation, Ernährungsstörung, also initiale Skerose und später Schwund erzeugen, wie wir es bei der syringomyelitischen Gelenkerkrankung sehen. Wir kommen also auf Grund von Überlegungen, die von andern Beobachtungen ausgehen, zu dem Schluß, daß die „vasoreflektorische Hypothese" zur Erklärung der syringomyelitischen Erkrankungen die tauglichste sei. —

Und zuletzt erfülle ich eine besonders angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *H. Iselin,* für die Überlassung der Krankengeschichten, sowie der Abbildungen meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1] Borchard: Die Verbiegung der Wirbelsäule bei Syringomyelie. Mitteilungen aus den Grenzgeb. 1903.

[2] Bernhardt: Syringomyelie und Skoliose. Centralblatt für Nervenheilkunde 1889, Nr. 2.

[3] Bruhl: Contribution à l'étude de la syringomyelie. Thèse de Paris 1896.

[4] Astié: Le thorax en bâteau de la syringomyelie. Thèse de Paris 1897.

[5] Nalbandoff: Verkrümmungen der Wirbelsäule bei Syringomyelie. Neur. Centr. 1901.

[6] Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Auflage. Berlin 1913.

[7] Morvan: Gazette hebdomadaire 1887.

[8] Broca: Nôte sur les scolioses trophiques. Gazette hebdomadaire 1888, Nr. 39.

[9] Hallion: Des déviations vertébrales nevropathiques. Thèse de Paris 1892.

[10] Hoffmann: Zur Lehre von der Syringomyelie. D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 3; auch Volkmanns Sammlung Nr. 20, 1891.

[11] Schlesinger: Die Syringomyelie. Eine Monographie. Leipzig und Wien 1895 (2. Aufl. 1902).

[12] Marie: Un cas de syringomyelie a forme pseudoacromégalique (Chiromégalie) Semaine médicale 1894, Nr. 20.

[13] Fischer: Beitrag zur Kasuistik der Akromegalie und Syringomyelie. In.-Diss. Kiel 1891.

[14] Raymond et Lejonne: Syringomyélie avec phenomènes bulbaires. N. Icon. de la Salpetière 1907.

[15] Lhermitte et Artom: Un cas de syringomyelie avec Acromégalie. N. Icon. de la Salpetière 1907.

[16] Schlittenhelm: Über einen Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie. Neur. Centr. 1903.

[17] Tedesko: Über Knochenatrophie bei Syringomyelie. D. Zeitschr. für Nervenheilkunde 1904, Bd. 26.

[18] Schultze: Virchow's Archiv 1885, Bd. 102.

[19] Roth: Contribution à l'étude de la gliomatose médullaire. Arch. de Neurol. 1888.

[20] Fürstner und Zacher: Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildung. Arch. f. Psych. 1883.

[21] Bernhardt: Beitrag zur Lehre von der sog. „partiellen Empfindungslähmung". Berl. kl. Woch. 1884.

[22] Laehr: Beiträge zur forensischen Bedeutung der Syringomyelie. Charité-Annalen Bd. XX.

[23] Gnesda: Über Spontanfraktur bei Syringomyelie. Mitteilung aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. I, 1897.

[24] Kofend: Über einen Fall von Syringomyelie mit Spontanfraktur beider Humerusköpfe und Resorption derselben. Wien. klin. Wochenschrift 1898, Nr. 13.

[25] Sokoloff: Beitrag zur Kasuistik der Erkrankungen der Gelenke bei der Gliomatose des Rückenmarkes (Syringomyelie). D. Zeitschrift f. Chirurgie 1899.

[26] Oppenheim: Berl. klin. Wochenschrift 1892, S. 1059.

[27] Nalbandoff: Ein Fall erblicher Syringomyelie. Gesellsch. der Neurol. und Irrenärzte in Moskau, Sitzung vom 24. Sept. 1899.

[28] Köhler: Frakturen bei Syringomyelie. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. V. Ref. Neur. Centr. 1902.

[29] Libensky: Casopis ces. lék. 1906. Ref. Neur. Centr. 1906.

[30] Riedel: XXXIV. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin, 26. bis 29. April 1905. N. C. 1905.

[31] Ewald: Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, XXIX, 1911.

[32] Fürnrohr: Arthropathien bei Syringomyelie. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1913.

[33] Gerber: Die syringomyelischen Bulbärerkrankungen. Wien. med. Wochenschrift 1907, Nr. 35.

[34] Mertens: Über einen atypischen Fall von Syringomyelie mit trophischen Störungen an den Knochen der Füße. Beiträge zur klin. Chirurgie 1901.

[35] Baker: Refer. Revue neurologique 1894.

[36] Kimmel bei Schuchardt: Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie, Lief. 28, 1899.

[37] Neumeister: Chirurgische Erkrankungen, insbesondere das Mal perforant und die Knochen- und Gelenkaffektionen als Frühsymptom der Syringomyelie. Zeitschr. f. die gesamte Neurol. u. Psych. 1916. Ref. N. C. 1916.

[38] Hudovernig: Zur Pathogenese der Arthropathien bei Syringomyelie. Neur. Centr. 1901.

[39] Sokoloff: Die Erkrankungen der Gelenke bei Gliomatose des Rückenmarkes (Syringomyelie). D. Zeitschr. f. Chirurgie 1892, Bd. 34.

[40] Kienböck: Ein Fall von Arthropathie des Schultergelenkes durch Syringomyelie usw. Med. Kl. 1912. Ref. N. C. 1913.

[41] Nalbandoff: Zur Symptomatologie trophischer Störungen bei der Syringomyelie (Osteomalacia). Gesellschaft der Neuropathen und Irrenärzte in Moskau, Sitzung vom 22. Okt. 1899, N. C. 1900.

[42] Rotter: Die Arthropathien bei Tabes. Langenbecks Archiv 1887, Bd. 36.

[43] Graf: Über die Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Beiträge zur klin. Chirurgie 1893, Bd. 10.

[44] Nissen: Über Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Arch. für klin. Chirurgie, Bd. XLV, 1892.

[45] Klemm: Über die Arthritis deformans bei Tabes und Syringomyelie. D. Zeitschr. für Chirurgie 1894, Bd. 39.

[46] Borchard: Die Knochen- und Gelenkerkrankungen bei der Syringomyelie. D. Zeitschr. für Chirurgie 1904, Bd. 72.

[47] Hödlmoser: Über eine eigentümlich lokalisierte Arthropathie bei einem an Syringomyelie und gleichzeitiger Hypoplasie des Genitalapparates leidenden Individuums. Wien. klin. Wochenschrift 1906, Nr. 26.

[48] Zesas: Über syringomyelische Schulterverrenkungen. D. Zeitschr. für Chirurgie 1905.

[49] Michel: Zur Kasuistik der Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 36, 1902.

[50] Joachimsthal: Distensionsluxation bei Syringomyelie. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 33.

[51] Jürgens: Berliner med. Gesellschaft vom 17. November 1886; auch Pierre Marie: Leçons sur les maladies de la moelle 1892, Paris.

[52] Nalbandoff und Solowoff: Zur Symptomatologie der Arthropathien bei Syringomyelie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. 7, 1901.

[53] Sonnenburg: Berl. klin. Wochenschr. 1893.

[54] Virchow: Diskussion über die Arthropathia tabidorum. Berl. med. Gesellschaft, Sitzung vom 17. Nov. 1886.

[55] Lüders: 6 Fälle von Syringomyelie. D. Zeitschr. f. Chirurgie 1906.

[56] Wolff: Über trophische Störungen bei primären Gelenkleiden. Berl. klin. Wochenschrift 1883, Nr. 28, 29, 30.

[57] Sudeck: Über die akute (reflektorische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten und ihre klinischen Erscheinungen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 5. Ref. Centralblatt f. Chirurgie 1902.

Über die akute entzündliche Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten. Deutsche med. Wochenschrift 1902.

[58] Kienböck: Über Knochenveränderungen bei gonorrhoischer Arthritis und akute Knochenatrophie überhaupt. Wien. klin. Wochenschrift 1903, Nr. 3; auch Wien. klin. Wochenschr. 1901.

[59] Benkwitz: Demonstration von Sudeckscher Knochenatrophie. D. med. Wochenschr. 1906.

[60] Borchard: Über traumatisches Oedem des Handrückens. Monatsschrift für Unfallheilkunde 1903.

[61] Cassirer: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Eine Monographie, Berlin 1912.

[62] Bernhardt: Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Spez. Pathol. und Ther. 1895, Bd. 81.

[63] Remak: Neuritis und Polyneuritis. Nothnag. Spez. Pathol. und Ther. 1900, Bd. XI.

[64] Gayet et Bonnet: Les altérations osseuses d'origine nerveuse. Archives générales de Médecine 1901, T. V.

[65] Goldscheider: Über neurotische Knochenatrophie und die Frage der trophischen Funktionen des Nervensystems. Zeitschr. für klin. Mediz. 1906.

[66] Hirsch: Über einen Fall von Medianusverletzung mit seltenen trophischen Störungen. D. med. Wochenschr. 1906, Nr. 20.

[67] Wandel: Über Störungen im Gebiete des Nervus medianus. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XXXI.

[68] Steinberg: Beiträge zur Kenntnis der trophischen Störungen bei Schußverletzungen peripherer Nerven. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 31.

[69] Dimitz: Ein Beitrag zur Kenntnis der sekretorischen, vasomotorischen und trophischen Störungen hei traumatischen Läsionen der Extremitätennerven. Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 33.

[70] Sterling: Zur Frage der trophischen Knochenveränderungen nach Verletzung peripherer Nerven. Neurol. Central. 1916, Nr. 19.

[71] Lehmann: Zur Frage der neurotischen Knochenatrophie insbesondere der nach Nervenschüssen Bruns Beiträge 1917.

[72] Kienböck: Die Untersuchung der trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie im Röntgenlicht. Neur. Centr. 1901.

[73] Nalbandoff: Erwiderung an Herrn Kienböck Ibidem S. 562.

[74] Kienböck: Erwiderung zu der oben stehenden Bemerkung, S. 564.

[75] Remak: Oedem der Oberextremitäten auf spinaler Basis (Syringomyelie). Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 3.

[76] Marinesco: De la main „succulante". N. Icon. de la Salpetière 1897.

[77] Hänel: Syringomyelie. Handbuch der Neurologie, herausg. von M. Lewandowsky, Bd. II.

[78] Laese: Ein Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Syringomyelie. D. med. Wochenschr. 1898, Nr. 18.

[79] Wilms: Arthropathien, Myositis ossificans und Exostosenbildung bei Tabes. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. III.

[80] Kredel: Die Arthropathien und Spontanfrakturen bei Tabes. Volkmanns Vorträge Nr. 309, 1888.

[81] Baum: Knochenbrüche bei Tabes und deren aetiologische Stellung. D. Zeitschr. f. Chirurgie 1907.

[82] Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux. T. I und II.

[83] Barth: Histologische Knochenuntersuchung bei tabischer Arthropathie. Langenbecks Archiv 1903, Bd. 69.

[84] Senator: Krankheiten des Bewegungssystems. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. 13, 1875.

[85] Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie u. Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig 1914 und frühere Auflagen.

[86] Plat: Ist die Arthropathie tabétique eine syphilitische Erkrankung? Dermatologische Wochenschrift 1914. Ref. N. C. 1915.

[87] Hennenberg: Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Sitzung vom 1. Juni 1915.

[88] Zoepfell: Tabische Knochen- und Gelenkerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1911.

[89] Trömner und Preiser: Frühfrakturen des Fußes bei Tabes als Initialsymptom. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. 18, 1907.

[90] Stefani: Beginn der Tabes mit osteo-artikulären Symptomen. Refer. D. med. Wochenschr. 1908.

[91] Eisenlohr: Zur pathologischen Anatomie der syphilitischen Tabes. Archiv für Psych. 1892, Bd. 23.

[92] Nonne: Ein Fall von typ. Tabes dorsalis und zentraler Gliose bei einem Syphilitischen. Archiv für Psych. 1892, Bd. 24.

[93] Schleinzer: Zwei Fälle seltener tabischer Knochenbrüche. Wien. med. Wochenschr. 1913, Nr. 21.

[94] Tilmann: Zur Frage der Torsionsfraktur des Oberschenkels. Berl. klin. Wochenschr. 1896.

[95] Bechterew: Die Funktionen der Nervencentren. Kapitel VIII. Die trophischen Funktionen des Nervensystems. Bd. I. Jena 1908.

[96] Cassirer: Die trophische Funktion des Nervensystems. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und patholog. Anatomie von Lubaisch und Ostertag, 1909.

[97] Cassirer: Die trophischen Störungen. Lewandowsky's Handbuch 1910, Bd. 12.

[98] Marinesco: Contribution à la pathogenie des arthropathies neurospinales. Revue neurol. 1894.

F. E.
vom 10. V. 15.
Allgemeine
Knochenatrophie
ohne Lokalisation
im Handgelenk.

Sch. L. R. A. v. 2. IV 17.
Polikl. Jour. 116/414.
Schraubenbruch
des linken
Oberarmes bei
Syringomyelie.

F. Ed. vom 4. VIII. 16.

Konkollansnahme

Knochengerüst normal

F. E.

vom 4. VIII. 16.

Allgemeine

Atrophie der

Handknochen,

Deformation der Hand

gelenke u. der Grundglieder

der Mittelhandknochen

Schl. F.

vom 7. X. 18.

Starke Sklerose der Mittelhand-knochen u. der ver-schmolzenen Handwurzel-reste. Deformation d. Speiche

Sch. F. v. 1913.

Zentrale Auf-hellung d. Carpus bei Sklerose der Handknochen. Destruktion der Handwurzeln.